

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914. — N° 116

DE LA
PÉRITONITE ÉRYSIPELATEUSE

en particulier
au cours de l'érysipèle de la face

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 avril 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ HENRY

Né le 21 juin 1886, à Saint-Etienne (Loire)



SAINT-ÉTIENNE

IMPRIMERIE DE « LA LOIRE »

16, Place Marengo, 16

1914

THÈSE

POUR LE DOCTORAT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1913-1914. — N° 116

DE LA
PÉRITONITE ÉRYSIPÉLATEUSE
en particulier
au cours de l'érysipèle de la face

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 avril 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ HENRY

Né le 21 juin 1886, à Saint-Etienne (Loire)



SAINT-ÉTIENNE
IMPRIMERIE DE « LA LOIRE »
16, Place Marengo, 16

1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
J. COURMONT..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		BÉRARD.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		LÉPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....		MOREAU.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....		LESIEUR.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.....		COURMONT (P.)
Pharmacologie.....		Etienne MARTIN.
		COURMONT (J.)
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale.....	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND, ag.	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	LATARGET,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD.	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND.	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	LATARGET.	MOURIQUAND.	FROMENT.
COMMANDEUR.	BRETIN.	ARLOING (F.)	THÉVENOT (Lucien).
NEVEU-LEMAIRE.	LERICHE.	GUILLEMARD.	PIÉRY.
LAROYENNE.	THÉVENOT (Léon).	POLICARD.	COTTE.
VORON.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
NOGIER.	CADE.	SAVY.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Ch. LESIEUR, *Président*; COLLET, *Assesseur*; VILLARD, THÉVENOT (Lucien), *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma bien vive
reconnaissance et de mon profond
amour filial.

A MA SOEUR

Dont j'ai si souvent éprouvé la
sincère affection.

A MON ONCLE ET A MES TANTES

Qui m'ont toujours donné les
marques de la plus affectueuse
sollicitude.

A MES AMIS

A mon Président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LESIEUR

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales.

AUX MEMBRES DE MON JURY

*A mes Maîtres dans les Hôpitaux
et à la Faculté de Médecine de Lyon*

*A mes Chefs de service
au cours de mes deux années d'internat
dans les Hôpitaux de Saint-Etienne*

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous nous faisons un devoir d'adresser l'hommage de notre reconnaissance à tous ceux de nos maîtres qui ont contribué à notre instruction et qui se sont particulièrement intéressés à nous pendant nos études médicales.

Nous assurons de toute notre respectueuse gratitude M. le professeur Lesieur, auprès de qui nous avons trouvé l'accueil le plus bienveillant et qui nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre jury de thèse.

M. le docteur Beutter, médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne, a bien voulu nous guider dans le choix de notre sujet. C'est dans son service hospitalier qu'il nous a été donné d'observer la malade dont l'histoire a été le point de départ de notre travail. Durant toute l'année où nous avons été son interne, il ne nous a jamais ménagé ni ses conseils, ni sa

science, ni sa sympathie. Qu'il soit assuré, ainsi que tous les siens, de notre vive reconnaissance et de notre fidèle souvenir.

Nous remercions M. le docteur Muller, chirurgien des Hôpitaux de Saint-Etienne, pour la bienveillance dont il a fait preuve à notre égard.

Enfin, que tous ceux qui nous ont prodigué de multiples témoignages d'amitié reçoivent ici l'assurance de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.



INTRODUCTION

L'Erysipèle et ses complications

L'érysipèle, dans sa forme commune de gravité moyenne, se présente comme une maladie spécifique et infectieuse, dont l'évolution anatomique et clinique reste localisée à une région peu étendue des téguments.

Au niveau de la plaque érysipélateuse, toutes les manifestations de l'inflammation, vasodilatation, exsudation, diapédèse, se succèdent et ne dépassent pas les limites d'un territoire relativement restreint, la face en particulier.

De même, dans les cas moyens, le processus de la défense organique ne gagne pas une profondeur bien considérable, et c'est dans le derme, au niveau

des origines lymphatiques, du réticulum des vaisseaux blancs, que se produit, grâce à la réaction leucocytaire, la lutte entre les microorganismes envahisseurs et les polynucléaires microphages.

C'est là le premier et souvent l'unique stade de la défense de l'organisme, aboutissant ordinairement, dans les conditions normales de résistance individuelle et de virulence microbienne, à la limitation de l'infection en surface et en profondeur.

Mais cette résistance individuelle est-elle insuffisante ou vient-elle à fléchir et la virulence microbienne est-elle trop grande, les streptocoques, englobés par les leucocytes, sont entraînés par eux dans les vaisseaux lymphatiques, dont l'endothélium exerce à son tour son action phagocytaire et enfin dans les ganglions qui, par leurs caractères anatomiques et biologiques, représentent une véritable barrière physiologique arrêtant les germes et s'opposant à l'invasion par ceux-ci de la circulation sanguine.

C'est là, pour les cas de gravité moyenne, le dernier stade dans l'évolution du processus pathologique.

Mais chez certains sujets affaiblis, à résistance organique très amoindrie, cette évolution de la maladie ne s'arrête pas au stade ganglionnaire, et l'infection gagne en surface, donnant l'érysipèle ambulante, comme on l'observe chez les sujets cachectiques, les vieillards et les nouveau-nés, ou bien elle franchit la barrière ganglionnaire et le streptocoque passe dans le torrent circulatoire, soit directement, soit

après migration, à travers les vaisseaux lymphatiques et le canal thoracique.

L'érysipèle n'est donc plus à ce moment une maladie locale, une dermite localisée à un territoire restreint, c'est désormais une affection générale, une septicémie, l'infection sanguine étant constituée.

Dans un certain nombre de cas, l'allure clinique de l'érysipèle ne sera pas changée : les symptômes généraux sont alors plus accentués que dans la forme commune. Le pronostic, selon Achalme, est aussi plus grave quand le streptocoque est dans le sang au cours de l'érysipèle, de même que l'a démontré le professeur Fabre pour la fièvre puerpérale. Mais on pourra, dans d'autres cas, plus rares, il est vrai, observer toutes les complications qui sont l'apanage de ces infections sanguines généralisées, qu'elles soient dues au streptocoque, au pneumocoque, au bacille d'Eberth ou au bacille de Koch, etc.

Ces différents stades de l'infection ont pu être étudiés grâce au microscope et aux méthodes d'investigation que nous possédons actuellement, telles que les inoculations aux animaux ou la pratique des cultures microbiennes.

Comme nous le verrons dans le chapitre de la pathogénie de la péritonite érysipélateuse, c'est à ce processus d'infection sanguine qu'il semble falloir rattacher cette complication péritonéale streptococcique lorsqu'elle est consécutive à un érysipèle localisé loin du péritoine (face). Le streptocoque, ainsi charrié par le sang, pourra déterminer, dans les différents organes de l'économie, des lésions plus ou

moins profondes, plus ou moins étendues, et transformer l'affection originelle en maladie générale, infectante, analogue aux grandes septico-pyohémies obstétricales et chirurgicales à streptocoques ou à certaines infections secondaires produites par le même agent pathogène au cours ou à la suite de la scarlatine, de la variole, etc.

Nous ne parlerons pas des complications de l'érysipèle dues à l'extension de l'infection en surface, érysipèle ambulant, erratique ou serpigineux, écartant ainsi de notre sujet l'« érysipèle interne », restauré par Gübler, qui n'est qu'une extension de l'inflammation aux muqueuses des voies digestives ou respiratoires ; en effet, nous concevons très bien aujourd'hui, grâce aux notions que nous possédons en histologie et en bactériologie, que l'érysipèle puisse s'étendre du derme de la peau à une muqueuse sans se soucier de la nature du revêtement épithélial qui ne joue aucun rôle dans le processus inflammatoire.

Pour le pounion, d'ailleurs, les recherches faites par Strauss, Cornil et Roger ont montré qu'il s'agissait souvent de lésions dues à une infection surajoutée et non de lésions dues au streptocoque pur.

Nous ne ferons que citer également les complications diverses dues au streptocoque à l'état pur ou à l'action de ses toxines sur les éléments cellulaires ou les liquides de l'organisme ; nous voulons parler des complications cardiaques, vasculaires, hépatiques, rénales, nerveuses, articulaires ou oculaires.

Ces complications, relativement peu fréquentes,

ont été bien étudiées, et nous nous occuperons principalement des complications siégeant au niveau des séreuses, en particulier du péritoine.

Dans nos recherches sur l'existence de la péritonite érysipélateuse, nous avons trouvé que de pareils faits se produisaient surtout au cours d'érysipèle de la paroi abdominale et qu'ils étaient signalés comme excessivement rares au cours de l'érysipèle de la face. Nous nous bornerons à remarquer que si les deux affections observées simultanément sont relativement fréquentes quand elles sont en rapport avec l'état puerpéral ou chez le nouveau-né, ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles sont réunies en dehors de ces deux conditions et c'est alors qu'elles présentent leur maximum de gravité.

Enfin, nous rattacherons à cette étude celle de ces péritonites érysipélateuses dites primitives, qui, par leur allure clinique et par leurs caractères anatomopathologiques, s'en rapprochent considérablement.

Si les deux affections, érysipèle et péritonite, ont évolué séparément chez deux personnes différentes, il n'en est pas moins vrai que l'unité de l'agent causal, la similitude de l'évolution font que ces péritonites semblent bien être liées au même processus pathogénique que les précédentes et que le seul point qui les différencie, c'est que l'entrée du streptocoque dans l'économie n'a pas eu de manifestation clinique évidente et suffisante pour nous permettre de soupçonner d'une façon précise la porte de pénétration.

Nous envisagerons donc, dans ce travail, trois cas où la péritonite a été la seule localisation de la septi-

cémie érysipélateuse et trois cas où elle en fut, au contraire, la localisation secondaire à distance de la lésion primitive constituée par l'érysipèle de la face ou du corps.

Plus spécialement encore, nous étudierons particulièrement le cas qui relève de notre première observation. C'est ce fait qui a été le point de départ de notre travail.

Nous avons assisté à l'évolution de la maladie dans le service dont nous étions chargé comme interne; nous avons de même assisté à l'intervention pratiquée par le docteur Müller, et nous avons vivement regretté de ne pouvoir, en raison de l'opposition de la famille, pratiquer l'autopsie qui eût été un appoint important pour la clarté et l'intérêt du fait clinique.

De la PÉRITONITE ÉRYSIPÉLATEUSE

en particulier
au cours de l'érysipèle de la face

CHAPITRE PREMIER

Historique

Nous n'avons trouvé dans nos recherches que peu de renseignements sur l'étude de la péritonite au cours de l'érysipèle. Le fait clinique est relaté dans quelques endroits, mais sans que les auteurs aient semblé y attacher une grande importance.

L'infection du péricarde seule a été étudiée avec précision par Jaccoud, dans son *Traité de Pathologie interne*, et par Sevestre, dans sa thèse (Paris 1874). Mais pour la péritonite érysipélateuse, la bibliographie est presque nulle, si on laisse de côté ses rapports avec l'état puérpéral ou les nouveau-nés. Le fait est signalé seulement chez quelques classiques.

Béhier et Hardy (*Pathologie interne*, tome III, page 127) écrivent :

« Par suite des relations sympathiques qui existent entre la peau et la muqueuse intestinale, et que l'expérience de chaque jour a mises hors de doute, l'entérite est une complication de l'érysipèle dont il est facile de comprendre le développement ; il en est de même de la péritonite dans les cas d'érysipèle de l'abdomen ou des parties génitales, comme on le voit chez les nouveau-nés. »

Ces faits s'appliquent à un cas particulier, spécialement au premier âge.

Siredey et Danlos (*Dictionnaire médical et chirurgical*, article : péritonite) déclarent que « quand la péritonite reconnaît pour point de départ une cause générale, elle peut dépendre de la pyohémie, des fièvres éruptives et particulièrement de la scarlatine, de l'érysipèle surtout quand celui-ci occupe la paroi abdominale ».

Bien que se rapportant au nouveau-né, il nous faut citer aussi les travaux d'Hervieux. (*Nouvelles recherches sur l'érysipèle des nouveau-nés et des enfants à la mamelle*. — Société médicale des Hôpitaux, 1855.)

Chez le nouveau-né, Thore avait signalé l'existence de péritonites suppurées, mais les rapports de ces infections péritonéales avec l'érysipèle du cordon et la fièvre puerpérale ont été établis par Lorain. (Thèse de Paris, 1855.)

Aubrée (Paris 1857) et Cheurlin (Paris 1879), dans leur thèse, rapportent des cas de péritonites érysipélateuses.

Trousseau note l'existence de péritonites au cours de l'érysipèle de la face.

Enfin, grâce aux études bactériologiques, plusieurs cas de péritonites streptococciques qui semblaient primitives ont pu être rattachés à une infection érysipélateuse, telles les observations de Meunier, des D^{rs} Bonnet et Vallas, rapportées dans la thèse du D^r Chatonnet (Lyon 1910) et que nous résumerons dans la nôtre bien que relevant de cas un peu spéciaux, puisque la contagion semble s'être faite d'une personne à une autre.

Quant au cas particulier de péritonite streptococcique au cours d'un érysipèle de la face, tel qu'il nous a été donné de l'observer, nous n'avons pu trouver des faits semblables ni dans les archives des services de contagieux des hôpitaux de Lyon et de Saint-Etienne, ni dans les publications médicales que nous avons pu parcourir.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

Erysipèle de la face à répétition. — Forme grave. — Péritonite streptococcique. — Intervention. — Mort.

J... Louise, 39 ans, ménagère.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou collatéraux. Veuve. Un enfant bien portant. Personnellement, ne se rappelle pas avoir eu de grosse maladie. Elle a cependant été soignée, il y a 15 ans, par des frictions, pour une affection dont elle ne se rappelle pas bien la nature. Il y a deux ans a eu, pour la première fois, un érysipèle de la face qui dura une huitaine de jours.

L'an dernier, deuxième poussée d'érysipèle de la face, de gravité moyenne. Depuis deux ans souffre du nez ; a remarqué que celui-ci s'était aplati et élargi. En même temps elle a eu des troubles de la phonation et a subi, il y a un an, une série de piqûres intrafessières.

Ne se rappelle pas avoir eu de troubles des organes génitaux : ni douleurs, ni pertes blanches ; n'a jamais eu de fausse couche et a toujours été réglée très régulièrement.

Elle n'a jamais eu de douleurs dans la fosse iliaque droite accompagnées de fièvre et de vomissements.

Pas de troubles gastro-intestinaux. A toujours bien digéré. N'a jamais vomi de sang, ni eu de melœna. Pas d'éthylisme.

Il y a trois semaines, la malade a fait un séjour au pavillon des contagieux, à l'hôpital de Bellevue, à Saint-Etienne, pour un érysipèle de la face de gravité moyenne. (Température autour de 38°.) Défervescence au 5^e jour. Était sortie il y a huit jours et semblait complètement guérie.

17 mai 1913. — La malade revient au pavillon des contagieux. Il y a deux jours a eu de la courbature, des frissons, de la fièvre (39°), des vomissements et de la céphalée.

Hier matin, elle a constaté que de nouveau son nez et sa joue droite étaient redevenus rouges et avaient enflé.

A l'entrée, la malade présente, en effet, un érysipèle de toute la face s'étendant du front jusqu'à la lèvre supérieure et latéralement jusque derrière les oreilles. La plaque est rouge, un peu sombre, chaude, soulevée au niveau du front et de la racine du nez par des phlyctènes remplies d'un liquide citrin. A la limite de la plaque, bourrelet très net. Le nez est tuméfié, aplati et légèrement en selle turcique.

Légère adénopathie sous-maxillaire.

Pas de lésions buccales. Perforation centrale et ovale de la voûte palatine, de la largeur d'un centimètre et demi environ.

Rien de particulier aux poumons, qui respirent bien dans toute leur étendue.

Au cœur : les bruits sont bien frappés, réguliers, sans souffle aux différents foyers.

Pouls rapide, régulier, assez bien frappé à 110 pulsations à la minute.

L'abdomen est souple, non ballonné ; le foie et la rate ne sont pas sentis à la palpation.

Pas de troubles digestifs.

La malade urine en quantité suffisante, mais ses urines sont foncées et contiennent un disque net d'albumine.

La malade est un peu prostrée.

Pas de troubles pupillaires. Réflexes normaux. Température à l'entrée : 40,3.

Traitement : pulvérisations au sublimé ; onctions avec vaseline boriquée. Médication tonique et stimulante.

19 mai. — La plaque érysipélateuse a augmenté en surface ; elle a gagné le cou et le cuir chevelu.

La malade a déliré pendant les deux nuits précédentes. Elle n'a pas vomi et ne présente pas de complications pulmonaires ou cardiaques.

La température s'est maintenue autour de 40°.

21 mai. — 5^e jour de la poussée érysipélateuse. La malade se plaint de douleurs abdominales peu vives, assez diffuses, sans localisation nette. Ces douleurs sont survenues cinq à six fois dans la journée.

La malade n'a pas vomi.

A l'examen de l'abdomen on note : pas de ballonnement ; la pression est uniformément douloureuse ; pas de localisation dans la fosse iliaque droite, pas de signes d'ascite.

Rien de particulier au cœur, ni aux poumons. La température, descendue à 38°3 le matin, est remontée le soir à 39°8.

Pouls rapide, régulier à 120.

22 mai. — La malade a eu dans la journée quelques frissons. Les douleurs abdominales n'ont pas disparu et se sont un peu localisées au creux épigastrique qui est douloureux à la pression. Nausées et vomissements depuis ce

matin ; vomissements muqueux et bilieux. Le ventre a commencé à se ballonner. Pas de matité dans les flancs.

Diarrhée séreuse, abondante, un peu fétide ; la malade fait des vents.

Pouls petit, rapide à 120.

Température le soir à 40°8.

23 mai. — Le ballonnement du ventre a augmenté pendant la nuit. Les vomissements sont devenus plus intenses, vomissements muqueux et bilieux, non porracés, ni fécaloïdes.

Les douleurs abdominales sont moins vives. Dans la matinée, la malade a encore deux selles diarrhéïques et a fait des vents.

La malade est examinée à midi par le D^r Müller, chirurgien des hôpitaux, qui note :

Météorisme énorme, égal partout. Ventre douloureux partout. Pas de contractions intestinales. Dilatation veineuse thoraco-abdominale. Nausées, vomissements continus.

Pouls : 150. Température : 39°8.

Diagnostic : Péritonite généralisée par septicémie streptococcique ; réserves pour perforation duodénale ou gastrique.

Le D^r Müller propose une intervention à la malade qui n'accepte qu'à 2 heures du soir.

Intervention. — Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale (pour vérifier la région pyloro-duodénale).

Pas d'évacuation de gaz.

Enorme distension de l'estomac et du côlon transverse.

Il s'écoule une grande quantité de liquide purulent, fluide, jaune, de teinte ocreuse, sans aucune odeur, sans débris alimentaires. On en recueille pour l'examen bactériologique.

Pour vérifier l'état du pylore et du duodénum, on fait

une ponction de l'estomac et du côlon transverse, puis une incision transversale du muscle droit. On ne trouve pas de perforation, ni de trace d'ulcère.

On est en présence d'un foie *ficelé* caractéristique, de couleur lie de vin et d'une dilatation très marquée des veines portes du ligament suspenseur.

Pas de lésions intestinales apparentes.

Après assèchement de la cavité péritonéale au moyen de compresses de gaze, on suture la paroi abdominale en laissant en deux endroits une mèche de gaze destinée à assurer un léger drainage.

Pendant l'intervention, on dut pratiquer des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine.

24 mai. — La malade s'était sentie soulagée après l'opération, mais elle tomba dans une torpeur et un abattement de plus en plus considérables. Le pouls devint de plus en plus rapide et la malade succomba à une heure du matin.

L'examen et la culture du liquide recueilli au cours de l'intervention dans des tubes stérilisés furent faits par le Dr Widal, chef du laboratoire du bureau d'hygiène de Saint-Etienne et donnèrent les résultats suivants :

Examen microscopique direct : Cocci prenant le Gram en courtes chaînettes.

Culture : Cocci prenant le Gram en courtes chaînettes.

(L'autopsie ne put être faite, la famille s'y étant opposée.)

OBSERVATION II (résumée)

In thèse de CHEURLIN.

Erysipèle ambulant. — Péritonite aiguë. — Mort.

La nommée M... N., domestique, âgée de 27 ans, entre le 9 janvier 1877 dans le service de M. Milliard, à Beaujon. Elle a un érysipèle du tronc à manifestations générales typhoïdes assez intenses.

Cette malade est d'une constitution robuste et de très bonne santé habituelle ; elle ne se rappelle pas avoir gardé le lit pour une indisposition sérieuse ; cependant, au mois de novembre 1876, elle eut des troubles gastro-intestinaux qui guérissent vite et complètement. Elle eut aussi de petits abcès de l'aisselle gauche. Elle ne paraît pas en puissance d'aucune diathèse héréditaire ou acquise. Pas de rhumatisme, pas de tuberculose pulmonaire. Bien réglée.

Le 1^{er} janvier, après des douleurs sous le bras gauche, elle eut des frissons, des nausées, des vomissements bilieux et de la fièvre. Un médecin appelé constata un érysipèle du creux de l'aisselle et l'envoya à l'hôpital Beaujon.

A l'entrée : état général grave. Pouls : 112 ; température : 40°. L'érysipèle s'étend à l'épaule : rougeur avec phlyctènes confluentes.

Délire pendant la nuit.

Le 10 janvier. — L'érysipèle s'est étendu au bras, au cou et à la moitié droite du tronc.

Rien aux poumons ; un peu d'obscurité des bruits du

cœur. Ventre non douloureux en aucun point et de volume normal.

Le 11. — Même état. Température : 40°. Pas de rémission matinale.

Le 12. — La rougeur diminue au bras, mais s'étend du côté du cou.

Le 13. — La région hépatique est un peu douloureuse. Nausées fréquentes ; pas de vomissements.

Prostration plus accentuée. Quelques râles fins aux bases des poumons. Rien au cœur.

Le 14. — L'état général s'est aggravé. Température : 41°. Pouls : 120.

L'érysipèle a gagné la face et la nuque.

Le 15. — Même prostration ; cependant, entre la température du matin et celle du soir, il y a 3 degrés de différence. L'érysipèle atteint presque l'ombilic. Vomissements bilieux ; douleurs abdominales généralisées.

Le 16. — L'érysipèle a gagné le cuir chevelu ; délire tranquille ; la déglutition se fait bien ; vomissements bilieux, non porracés ; selles nombreuses ; la température tombe de 38° à 37°4.

Mort, la nuit, dans le collapsus le plus complet.

Autopsie. — 18 heures après la mort. Rien aux méninges ni au cerveau.

Poumons : congestion des deux bases.

Cœur : flasque, couleur feuille morte.

Foie et reins congestionnés.

Péritoine : péritonite généralisée ; vaisseaux très congestionnés ; était poisseux du feuillet pariétal ; agglutination des anses intestinales. Peu d'épanchement, mais quelques dépôts fibrineux.

Intestin : augmenté de volume ; psoro-entérite.

Rien aux organes génitaux ; pas de trace de pelvi-péritonite ancienne.

OBSERVATION III (résumée)

In thèse d'AUBRÉE.

Pneumonie du côté gauche ; érysipèle, complication de pleurésie et de péritonite. — Mort.

M... Louis, journalier, 42 ans, entre à l'hôpital le 28 avril. Maigre, pâle, de constitution faible.

A été pris le 25 avril de frissons, malaise.

Courbature, céphalalgie, toux et point de côté gauche.

Pouls : 104. Crachats rouillés.

A l'entrée, on constate des signes de pneumonie gauche.

Celle-ci évolue vers la résolution.

Le 7 mai, le malade va bien. Pouls : 92.

Le 8. — Apparition sur la paroi thoracique gauche d'une plaque d'érysipèle.

Le 12. — L'érysipèle s'est étendu jusqu'à l'aisselle. Rien à noter de spécial aux poumons.

Le 23. — L'érysipèle descend sur la partie supérieure de la paroi abdominale antérieure.

Signes de pleurésie droite. Pouls petit à 100.

Le 25. — Les symptômes généraux s'aggravent ; les forces diminuent. Pouls petit à 96.

Le 29. — L'érysipèle s'étend jusqu'au pubis.

Epanchement stationnaire. Diarrhée depuis la veille :

5 à 6 selles dans la nuit. Pouls très petit à 88. — Mort le soir.

Autopsie. — Epanchement de liquide séreux, jaune citrin, remplissant le tiers environ de la cavité pleurale droite.

La cavité abdominale contient une grande quantité de liquide séro-purulent, mêlé de flocons albumineux. Concrétions albumineuses éparses sur les anses intestinales qui sont vascularisées. Rien de remarquable sur le péritoine pariétal.

Rien à noter dans le reste de l'autopsie.

OBSERVATION IV (résumée)

MEUNIER, *Presse Médicale*, 29 septembre 1894.

Péritonite érysipélateuse par contagion.

Marie T..., 16 ans, domestique. Entre le 28 février dans le service de M. Milliard. — Robuste ; bien portante jusque-là. Dernièrement, sa maîtresse tomba malade d'un érysipèle de la face, grave (fièvre extrême, suppuration, complications oculaires). Elle soignait la malade, vivant presque constamment auprès d'elle, assistant aux pansements, nettoyant la chambre. C'est dans ces conditions que la jeune T..., sortie quelques heures pour prendre l'air, fut prise subitement, l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, d'un violent frisson, accompagné de malaise, de céphalalgie et suivi bientôt de vomissements répétés. On la ramène chez elle en voiture. On constate une fièvre intense ; une diarrhée abondante survient bientôt.

Dans la nuit éclate le délire et une agitation extrême.

Les règles, qui avaient débuté deux jours auparavant, s'arrêtent brusquement. Le lendemain (2^e jour), vomissements, diarrhée.

Troisième jour : l'état général s'aggrave ; on la transporte à l'hôpital Beaujon.

Cinquième jour : elle meurt dans le collapsus.

Autopsie. — Péritonite aiguë séro-purulente.

Les anses intestinales dans toute l'étendue de l'abdomen

sont enveloppées de fausses membranes peu épaisses, qui donnent à leur surface un aspect dépoli et humide, sans qu'il y ait cependant agglutination ni adhérences. Dans le creux pelvien, l'exsudat est plus abondant : sa quantité peut être estimée à 200 ou 300 grammes ; le liquide est louche, trouble, tenant en suspension des flocons fibrineux ; pas d'odeur putride ni fécaloïde. Pas de perforation intestinale. Organes génitaux sains ; la malade est vierge.

Examen du pus : streptocoques.

OBSERVATION V (résumée)

D^r BONNET, *Lyon Médical*, 25 mars 1906.

Erysipèle de la face chez une nourrice causant une péritonite purulente chez l'enfant.

Une femme de 24 ans, syphilitique, accouche le 19 juillet d'un garçon bien constitué qui présente quelques jours après des accidents spécifiques. Le traitement par les frictions mercurielles en eut raison et l'enfant était en bon état lorsque, le 30 septembre, il est pris subitement de diarrhée, de vomissements et de fièvre. Il meurt le 1^{er} octobre, quarante-huit heures après la maladie. A l'autopsie, on trouve une péritonite purulente avec pus très liquide, sans odeur, et dans lequel nagent des grumeaux. Tous les viscères abdominaux sont sains. Aucune collection purulente dans le bassin, ni dans les fosses iliaques (os et muscles), ni dans la colonne. Le docteur Bonnet écrit sur le résumé d'autopsie : péritonite suppurée de cause inconnue.

« Mais, dit-il, le lendemain de cette autopsie, la clef de l'énigme nous fut donnée par l'apparition (3 octobre) d'un érysipèle de la face chez la mère. » Pour lui, l'érysipèle mentionné a été le point de départ de la péritonite, et le mécanisme pathogénique a été l'infection saugrenue.

OBSERVATION VI (résumée)

D^r VALLAS, Société de Chirurgie, 12 mai 1909.

Péritonite aiguë et érysipèle.

Malade de 45 ans qui, à la suite de troubles gastro-intestinaux, fut prise d'un frisson, d'une brusque élévation de température et de douleurs abdominales. La fièvre typhoïde put être écartée, ainsi que l'appendicite et toute affection dans la sphère génitale. Malgré le caractère inquiétant des phénomènes infectieux, pas d'indications opératoires. Subitement, en 48 heures, la température monte à 40°, les douleurs abdominales augmentent d'intensité ; il survient du météorisme ; le docteur Vallas juge qu'il fallait opérer d'urgence. Laparotomie, pas de liquide, rien à l'appendice, ni au foie, ni dans le petit bassin.

L'iléon, sur une étendue de 30 centimètres environ, est rouge, parsemé de fausses membranes analogues à celles de la diphtérie, près de se perforer. Tamponnement au niveau des anses altérées, fermeture du ventre ; suites bonnes. A la suite de cette intervention, tous les symptômes s'amendèrent. En somme, péritonite de cause inconnue, tel avait été le diagnostic porté. Quatre jours après, la laparotomie, la petite fille de la malade présentait un érysipèle de la face. L'auteur pensa alors avoir eu affaire à une péritonite streptococcique et il admit que la porte d'entrée du microbe avait été le tube digestif.

Au cours de la discussion, M. Tuffier déclara qu'il ne

croyait pas nécessaire d'invoquer la pénétration des microbes par le tube digestif et que l'on pouvait admettre une infection streptococcique hématogène à localisation péritonéale, comme il existe des infections hématogènes à pneumocoques à localisation uniquement pleurale.

CHAPITRE III

Pathogénie

Nous n'insisterons pas sur le streptocoque, agent pathogène de l'érysipèle et de ses complications. Son rôle et ses caractères biologiques sont bien connus aujourd'hui. Au sujet de son action sur l'organisme, nous possédons quelques données expérimentales assez précises et assez complètes :

Faits expérimentaux. — L'inoculation sous la peau de l'oreille du lapin d'une culture de streptocoque virulent reproduit un érysipèle typique et peut donner lieu, dans des cas peu fréquents, à des complications telles que l'endocardite streptococcique, ainsi que l'ont rapporté MM. Widal et Bezançon à la Société médicale des Hôpitaux, en avril 1894.

L'inoculation intraveineuse amène, soit la mort

rapide de l'animal par septicémie, soit des accidents médullaires, comme l'ont observé MM. Roger, Bourges, F. Widal et Bezançon.

L'action du streptocoque sur le péritoine en particulier a été démontrée expérimentalement par les travaux de Grawitz en 1886 et de Paulowsky ; mais les données expérimentales ne concordent pas exactement avec les résultats de la clinique.

Ces deux auteurs cherchant à élucider la genèse des péritonites sont arrivés à cette conclusion, en ce qui regarde le streptocoque, que la présence de celui-ci est nécessaire pour engendrer une péritonite purulente ; ses produits de sécrétion, à l'inverse de ceux du staphylocoque, n'amenant aucune réaction quand ils étaient mis en présence de la séreuse péritonéale. Mais il résulte aussi de leurs recherches qu'il faut tenir compte de la préparation du terrain, le streptocoque ne produisant des lésions que sur un péritoine préalablement irrité par des substances telles que les diastases animales.

On peut déjà tirer de ces travaux la conclusion que l'infection de la séreuse péritonéale est, dans la majorité des cas, la cause primordiale et nécessaire du développement de la péritonite, même au cours de processus irritatifs prétendus aseptiques.

Des recherches plus récentes ont été faites à ce sujet, en particulier par Axel Walgren, et les conclusions auxquelles est arrivé cet auteur diffèrent peu des précédentes, mais elles fixent des points de détail :

Il faut, pour qu'il y ait péritonite, injecter dans le péritoine des cultures de streptocoques très virulents,

et alors peut-on se passer du secours d'un autre facteur non microbien.

Mais la quantité des microbes injectée entre aussi en ligne de compte : celle-ci est-elle considérable ? la réaction péritonéale sera intense ; est-elle minime ? la cavité péritonéale pourra s'en débarrasser sans donner lieu à des manifestations morbides bien accentuées. Il faut donc que le péritoine ait pour sa défense des moyens énergiques ; en effet, il réagit à l'infection streptococcique par la diapédèse et la phagocytose.

Nous n'insisterons pas sur ces moyens de défense du péritoine, mais nous rappellerons qu'ils ont fait l'objet de travaux d'une remarquable précision, tels que ceux de Bordet (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1897).

Cet auteur a établi les données suivantes : Le péritoine est une séreuse très sensible dont l'infection comporte pour l'organisme les conséquences les plus redoutables ; en effet, il est doué de propriétés absorbantes considérables qui entraînent immédiatement les toxines microbiennes jusqu'aux centres nerveux.

Si on injecte dans la cavité péritonéale d'un cobaye deux centimètres cubes d'une culture de streptocoques, on observe de suite après l'injection des phénomènes de chimiotaxie négative et une diminution notable des leucocytes dans le liquide péritonéal. A cette phase succède une phase de vasodilatation locale avec diapédèse abondante et phagocytose ; le péritoine semble se reprendre, mais un certain nombre de streptocoques restent libres, s'entourent d'une

auréole et servent à la production d'autres streptocoques.

Les phagocytes sont donc les premiers agents de la défense du péritoine, mais ce ne sont pas les seuls. Les exsudats liquides jouent également un rôle, soit par action bactéricide, soit par action de dilution des toxines, soit par action mécanique.

Ce rôle est d'autant plus évident que dans les formes d'infection hypervirulente, on ne trouve que de très petites quantités de liquide louche.

Ces faits expérimentaux éclairent considérablement la pathologie humaine et on s'explique pourquoi, dans certaines conditions, l'infection péritonéale se réalise, alors que, dans d'autres cas, la septicémie emportera son malade très rapidement sans localiser sur le péritoine son action microbienne.

Mais les données expérimentales doivent cependant rester au second plan; ce sont les données de la clinique qui sont les plus intéressantes à considérer.

Faits cliniques. — Nous signalerons donc seulement ce qu'il nous a été donné d'observer ou ce que nous avons pu trouver dans les écrits des auteurs qui se sont occupés de la question.

Dans le cas de notre observation de péritonite au cours de l'érysipèle de la face, où les recherches bactériologiques ont pu être faites, on a trouvé dans le pus recueilli pendant l'intervention le streptocoque à l'état de pureté. (Observation I.)

Par quelles voies le microorganisme peut-il arriver à la séreuse?

D'après nos connaissances sur la contagiosité de l'érysipèle, nous pouvons considérer le malade atteint de cette affection comme entouré d'une zone dangereuse pour lui-même et pour les personnes de son entourage; il peut ainsi transporter sur les différentes parties de son corps le streptocoque, soit après l'avoir puisé dans la sérosité des phlyctènes par le grattage de la plaque érysipélateuse, soit par l'intermédiaire des linges ou objets divers qui auront été en contact avec la partie malade.

Aussi nous est-il permis d'envisager la possibilité d'une réinfection de l'organisme en un point assez éloigné de la lésion primitive, et si ce point est en connexion plus ou moins directe avec le péritoine, il n'y aurait rien d'étonnant à ce que ce dernier fût atteint lui-même par l'inflammation.

Nous n'étudierons que les voies d'infection qui nous paraissent avoir le plus de vraisemblance pour les cas particuliers qui nous occupent.

Nous ne séparerons pas l'infection par contiguïté de l'infection par voie lymphatique, les limites entre ces deux modes d'infection sont en effet des plus indécises et si, actuellement, on n'a pu faire la preuve anatomique des relations lymphatiques du péritoine avec les organes qu'il recouvre, du moins peut-on répondre affirmativement qu'elles existent au point de vue physiologique et pathologique.

I. — Voie lymphatique

Nous subdiviserons cette étude en :

A) *Voie génitale chez la femme.* — Si l'on songe aux nombreux rapports que l'érysipèle présente avec l'infection puerpérale, on peut se demander si la pathogénie de la péritonite érysipélateuse ne pourrait pas, dans certains cas, être calquée sur celle de la péritonite puerpérale. Celle-là serait due au passage du microorganisme pathogène de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou par les trompes. Cette opinion peut paraître admissible si l'on remarque que, d'après nos observations, la péritonite érysipélateuse semble avoir atteint d'une façon plus fréquente le sexe féminin.

Meunier, dans l'observation rapportée dans la *Presse Médicale*, du 23 septembre 1894, semble admettre cette voie d'infection péritonéale. Il s'agit, il est vrai, de contagion d'une personne à une autre, mais le processus hypothétique qu'il invoque pourrait de même se rapporter à une auto-contagion.

Il pense que chez la jeune malade atteinte de péritonite, le streptocoque a pu aller au péritoine par les organes génitaux, mis en état de réceptivité par l'état menstruel : les renseignements fournis par la sœur de la malade enseignèrent que celle-ci aurait employé, pour se « garnir », le linge dont elle se servait

pour s'essuyer les mains après les pansements faits à sa maîtresse atteinte d'érysipèle de la face. Par ce moyen, dit l'auteur, le microbe a été transporté à quelques centimètres d'une plaie déterminée par l'hémorragie menstruelle.

Cette hypothèse est séduisante, mais elle n'en reste pas moins une hypothèse qui ne saurait expliquer que des cas bien rares et bien spéciaux d'inoculation péritonéale; mais comme des faits semblables ont été admis dans certains cas de péritonites à pneumocoques ou à gonocoques, nous pouvons comprendre que l'on puisse établir une certaine analogie plus ou moins éloignée entre ces cas et celui de Meunier. (Obs. IV.)

Mais les observations de péritonite streptococcique chez des hommes ou des petits garçons montrent qu'en tout cas cette pathogénie ne saurait être exclusive. Elle n'est nullement prouvée et dans les observations de Bonnet et de Cheurlin (obs. II et V), il nous faut envisager la possibilité d'une autre voie de pénétration du germe.

B) *Voie digestive.* — Si l'on remarque que souvent des troubles gastro-intestinaux ont précédé la péritonite érysipélateuse ou ont évolué en même temps qu'elle, on est porté à admettre comme possible l'arrivée du streptocoque par le tube digestif. Les diverses séreuses, en effet, telles que les plèvres, le péricarde, les méninges enveloppent des viscères normalement aseptiques; quant au péritoine, il tapisse le plus septique de tous les organes. La facilité

de son infection est d'autant plus grande qu'à ce niveau la paroi qui le sépare du contenu septique est mince et fragile. De plus, pendant l'intervention pratiquée par le D^r Vallas au cours d'une péritonite dont nous rapportons l'observation résumée et qui semblait primitive, bien qu'en rapport avec un érysipèle, cet auteur remarque des lésions de l'intestin grêle consistant en rougeur, vascularisation des anses intestinales avec menace de perforation au niveau de plaques grisâtres et boursoufflées. De pareilles lésions n'existaient pas toujours, il est vrai, dans les autres cas que nous signalons, mais il ne semble pas trop téméraire d'admettre que le streptocoque, hôte fréquent du contenu intestinal, puisé sur les lèvres ou dans la bouche d'un érysipélateux, ait pu, dans quelques conditions d'hypervirulence, être entraîné par des parcelles alimentaires dans l'intestin et, de là, traversant la mince paroi intestinale, parvenir par effraction au péritoine en ne causant que des lésions inflammatoires peu appréciables. Il effectuerait ce passage par un mécanisme de transsudation analogue à celui qu'ont dévoilé les expériences de Dobroklonski pour le bacille tuberculeux.

Cette pathogénie se rapprocherait très sensiblement de celle invoquée dans ces dernières années par Jensen au sujet de la péritonite pneumococcique.

Mais ce n'est là encore qu'une hypothèse difficile à vérifier et qui ne saurait expliquer d'une façon satisfaisante que des cas bien définis dans leur allure et dans leur évolution, tel que celui qu'a rapporté le D^r Vallas.

Une autre hypothèse très vraisemblable, qui se dégage des idées contenues dans la thèse de Ch. Richet fils (thèse, Paris 1912) et les publications de Richet et Saint-Girons, c'est que le streptocoque, passé dans le sang, pourrait s'éliminer au niveau de la muqueuse intestinale comme le bacille d'Eberth dans la fièvre typhoïde et produire comme celui-ci une péritonite secondaire.

Ces faits rendraient compte des lésions intestinales trouvées dans quelques observations, principalement dans celle du D^r Vallas.

c) *Autres voies d'introduction.* — La voie lymphatique transdiaphragmatique ne saurait être mise en cause que lors de péritonite secondaire à une phlegmasie thoracique d'origine érysipélateuse. Ainsi pourrait se concevoir la propagation de l'infection streptococcique de la plèvre au péritoine dans l'observation que nous avons recueillie dans la thèse d'Aubrée.

La voie abdominale ne peut rendre compte que des cas assez fréquents, il est vrai, mais bien spéciaux, de péritonites purulentes chez le nouveau-né, succédant à un érysipèle du cordon ou de la paroi abdominale, soit par propagation lymphatique, soit par phlébite ombilicale, ainsi que l'ont établi Lorain et Audion.

C'est à ce mécanisme que l'on pourrait de même rattacher la pathogénie de la péritonite citée dans l'observation de Cheurlin : il s'agit, en effet, d'un érysipèle ambulante ayant envahi la paroi abdomi-

nale et par conséquent ayant pu amener par contiguïté l'inflammation de la séreuse sous-jacente.

Mais d'après ce que nous venons de voir, à chaque cas particulier il nous a fallu envisager une hypothèse différente, et encore nous est-il impossible d'expliquer d'une façon suffisante la raison d'être de ces faits par des considérations soit anatomiques, soit cliniques.

De plus, aucune de ces hypothèses ne peut rendre compte du processus suivi par l'infection dans le cas bien spécial de péritonite succédant à un érysipèle de la face.

C'est donc que le facteur essentiel de cette localisation du streptocoque sur le péritoine doit être une condition pathologique plus générale, capable d'expliquer d'une façon presque globale tous les cas particuliers, et nous sommes amenés à chercher cette pathogénie dans les lois générales de l'infection microbienne. Dès lors, il nous reste à nous demander si cette infection du péritoine, au lieu d'être due à l'envahissement successif de divers organes en rapport avec le péritoine par voie lymphatique, ne reconnaît pas pour cause une infection streptococcique générale atteignant le péritoine par voie sanguine.

C'est le rôle de cette infection sanguine qu'il nous importe d'étudier pour expliquer le processus pathologique partant de la lésion primitive, érysipèle de la face dans le cas particulier qui nous occupe et aboutissant à la péritonite purulente streptococcique.

Cette explication pathogénique est, sans contredit, celle qui satisfait le mieux l'esprit, celle qui peut s'appliquer à tous les cas obscurs et douteux; c'est aussi celle qui a le plus le mérite de la simplicité et qui nous apparaît, sinon comme exclusive, du moins comme nettement prépondérante.

II. — Voie sanguine

Tous les cas de péritonite au cours de l'érysipèle, et particulièrement de l'érysipèle de la face, peuvent en effet s'expliquer par l'apport sanguin des bactéries au niveau de la séreuse. Cette péritonite serait donc secondaire à une infection générale, à une septicémie. Nous avons étudié succinctement, dans notre chapitre d'introduction, par quel mécanisme le streptocoque, franchissant la barrière ganglionnaire, arrivait dans le courant sanguin et était transporté jusqu'au péritoine. Ce mécanisme est, sans doute, le même pour toutes les septicémies, qu'il s'agisse du pneumocoque ou du streptocoque; mais nous noterons que, pour celui-ci, il a été jusqu'ici impossible de réaliser expérimentalement la péritonite streptococcique chez le lapin par inoculation du microbe dans les veines. Cliniquement, toutefois, en dehors des septicémies péritonéales streptococciques post-opératoires et des péritonites puerpérales, on a observé de pareilles complications streptococciques

au cours de la scarlatine. (Rilliet et Barthéz, West, Moore.)

Enfin, ce mécanisme a été admis pour expliquer les cas peu fréquents de péritonites streptococciques apparemment primitives où la porte d'entrée du microbe put être l'amygdale (Frohlich, Milian et Herrenschildt), et c'est dans ce groupe étiologique que doivent rentrer les cas exceptionnels de péritonite au cours de la scarlatine (Descroizilles, Breton).

Si ce mécanisme d'infection sanguine a été admis par les auteurs pour expliquer la plupart des cas de péritonites primitives dont on ne pouvait déceler ni l'origine, ni la porte d'entrée du microbe, il nous semble devoir être invoqué avec beaucoup plus de raison et de vraisemblance pour rendre compte de l'infection péritonéale au cours de l'érysipèle de la face, car dans ce cas particulier nous connaissons, et la porte d'entrée du microbe qui est la lésion érysipélateuse de la face, et la présence du même microbe au niveau de la localisation à distance. Quant au stade intermédiaire d'infection sanguine, il a pu, lui aussi, être déterminé d'une façon précise.

Cette question de l'infection sanguine a été appréciée très diversement par les auteurs; cela tient aux différentes méthodes d'investigation employées : examen direct du sang, ensemencement *post mortem* du sang et recherche du streptocoque sur les coupes; mais il semble que les techniques nouvelles d'hémoculture (Courmont et Lemierre) doivent donner les résultats les plus voisins de la réalité, et c'est grâce à ces dernières méthodes que l'on a vu augmenter,

dans l'érysipèle comme dans la fièvre typhoïde, le nombre des cas positifs d'infection sanguine.

« Au cours de l'érysipèle, le streptocoque fut observé à l'intérieur des vaisseaux par Lukomsky, Billroth et Ehrlich, Tillmanns, Wolf, Cornil, Iwanowsky; mais ces constatations ont été très rares et les recherches de Czerny et Pflieger restèrent infructueuses. Pour Fehleisen, jamais les cocci ne pénétrèrent dans le sang. D'après Denucé (1885), l'infection sanguine serait fréquente au cours de l'érysipèle; sans doute il n'a trouvé de streptocoques ni dans le sang obtenu par piqûre d'une partie saine, ni par hémoculture après ponction veineuse; mais sur les coupes d'organes divers (foie, reins, poumon), il a signalé les chaînettes caractéristiques. Il conclut que la plupart des lésions secondaires de l'érysipèle sont dues à l'apport des bactéries dans les organes par le courant sanguin. Les thèses de Widal et de Vaquez (1889) confirment la part importante qui revient au streptocoque dans un grand nombre de septicémies. À partir de cette époque, les auteurs recherchent systématiquement la présence du microorganisme pathogène dans le sang au cours de l'érysipèle, mais ne le rencontrent que très rarement et seulement dans les cas mortels (Achalme, Monod et Macaigne, Roger, Decorse, Bluysen). Widal, cependant, le signale dans un cas de moyenne gravité (1). »

Dans le service de M. Lesné, MM. Françon et Gérard, qui ont étudié la fréquence de l'infection sanguine au cours de l'érysipèle, ont appliqué la technique de Courmont et Lemierre : ensemencement de 5 à 10 centimètres cubes de sang dans 500 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonée et, sur 66 cas d'érysipèles graves avec hyperpyrexie, 21 fois l'hémoculture s'est montrée positive, soit dans la proportion du tiers des examens. Ils sont aussi arrivés aux conclusions suivantes : « Il est des formes hyperpyrétiques rapidement mortelles ou « l'hémoculture reste négative. Il est probable « qu'alors, comme le pense Roger pour l'érysipèle « des cirrhotiques, le rôle prépondérant appartient « aux toxines streptococciques et que le sujet succombe à un véritable empoisonnement sans qu'il y ait eu, à aucun moment, bactériémie. » D'autre part, le passage des microbes dans le sang se faisant par de véritables décharges, on comprend que la culture du sang donne quelquefois des résultats négatifs. Ces auteurs concluent également que dans les érysipèles apyrétiques, il n'y a pas de streptococcémie ; chaque fois qu'ils ont rencontré le streptocoque dans le sang, il s'agissait de formes graves hyperpyrétiques avec température oscillant entre 39° et 40°.

Ce facteur de gravité de l'érysipèle causal s'applique bien aux différents cas dont nous nous occupons et il est très probable que l'hémoculture eût donné des résultats positifs. Puisque ces formes de streptococcémies au cours de l'érysipèle de la face ont pu déterminer des lésions à distance sur les séreuses

cardiaques, nous admettrons qu'elles peuvent donner de même, dans d'autres cas, des péritonites streptococciques par le même mécanisme.

DISCUSSION DE NOTRE OBSERVATION

L'examen et la culture du sang n'ont pu être faits chez notre malade, en raison de la soudaineté du début et de la rapidité de l'évolution des lésions péritonéales. Il s'agissait, en effet, d'un érysipèle à répétition et rien ne faisait prévoir, dans cette rechute à huit jours d'intervalle, la complication péritonéale. De plus, la vérification n'a pu être faite en raison de l'opposition de la famille ; cependant, au cours de l'intervention, il nous a été permis de vérifier l'état normal de l'estomac, du duodénum et de tout l'intestin grêle, ce qui écartait l'idée de péritonite par perforation.

Du côté de l'appendice iléo-cæcal et des organes génitaux, la malade n'avait accusé aucun trouble antérieur et, en raison du début de la péritonite, il nous est permis de conclure que celle-ci fut d'emblée généralisée. En effet, dès les premiers symptômes, il n'y eut pas de point de côté dans la fosse iliaque droite, pas de réaction de défense localisée particulièrement au côté droit de l'abdomen ; celui-ci était uniformément douloureux. D'autre part, le liquide retiré de l'abdomen avait des caractères bien spéciaux : très fluide, en grande quantité, louche plutôt que franchement purulent, sans odeur et ne conte-

nant pas de débris alimentaires. Enfin, l'examen de ce liquide par le microscope et la culture nous a révélé l'existence du streptocoque à l'état de pureté et l'absence d'infection secondaire due à d'autres microbes.

Quant au processus infectieux, s'il est difficile à déterminer dans les cas dont nous avons rapporté les observations, il semble que dans le cas présent le plus vraisemblable, et le seul qui rende le mieux compte des phénomènes pathologiques qui se sont succédé, soit l'infection par voie sanguine. La porte d'entrée du microbe est évidemment dans la profondeur de la plaque érysipélateuse de la face.

C'est aussi à ce processus d'infection sanguine qu'il faut s'adresser pour trouver l'explication la plus simple et la moins hypothétique des cas que nous avons cités que la détermination streptococcique primitive ait été située sur la même personne ou sur une personne de l'entourage des malades.

Dans la majorité des cas de péritonites érysipélateuses qui se présentaient comme primitives, il semble que, même cliniquement, ce stade d'infection sanguine ait été marqué par des phénomènes généraux graves (frissons, hyperthermie) avant l'apparition de la localisation péritonéale.

Quant à déterminer le point par où le streptocoque est entré par effraction dans la circulation sanguine, il nous semble téméraire de vouloir incriminer le même organe dans tous les cas et même de vouloir fixer dans un cas en particulier le départ de l'infection sanguine : peut-être est-ce au niveau de l'amyg-

dale, peut-être dans le tube digestif, peut-être quelquefois dans les organes génitaux ?

Cette porte d'entrée du microbe dans le sang est certainement la plus difficile à déterminer lorsque la péritonite a été la seule localisation de la septicémie streptococcique, et c'est sa connaissance qui nous donnerait les moyens prophylactiques les plus sûrs et les plus efficaces pour prévenir une complication érysipélateuse aussi redoutable.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

En étudiant les comptes rendus des autopsies ou des opérations pratiquées dans les cas dont nous rapportons les observations, nous constatons que les lésions de la péritonite érysipélateuse présentent des caractères presque identiques qui les rapprochent de celles que l'on observe dans la péritonite puerpérale généralisée.

La séreuse est ordinairement hyperémiée, surtout dans son feuillet viscéral, avec aspect dépoli, graisseux et un état visqueux dû à une exsudation séro-fibrineuse avec ou sans agglutination des anses intestinales.

L'exsudat qui apparaît après ces lésions est en quantité variable : quelquefois très abondant, atteignant plusieurs litres, quelquefois réduit à quelques cuillerées de liquide louche.

Il est, dans la majorité des faits, séro-purulent, de densité faible, mal lié, sans odeur fétide, de teinte ocreuse, de coloration claire, avec une exsudation

fibrineuse très minime et contenant quelques grumeaux, semblables à ceux que donnent les cultures du streptocoque sur bouillon. Il se distingue ainsi de l'épanchement de la péritonite pneumococcique, dont le pus est épais, homogène, crémeux, jaune verdâtre, avec des fausses membranes nombreuses et épaisses.

Quant à l'intestin, il est météorisé, il fait hernie à travers l'incision du ventre. Ses parois ne semblent généralement pas touchées, sauf dans le cas du D^r Vallas, où, à côté de fausses membranes purulentes, on trouvait quelques plaques grisâtres indiquant une perforation imminente.

On observe presque toujours sur le trajet de l'intestin des dilatations d'origine paralytique. Quant aux autres organes voisins ou éloignés du péritoine, ils ne présentent généralement pas de lésions, à moins qu'ils n'aient été, eux aussi, un point de localisation de la septicémie streptococcique. Dans la péritonite érysipélateuse, comme dans toutes les infections, peuvent exister des lésions infectieuses ou toxiques réalisées par la voie sanguine dans des points n'ayant aucun rapport anatomique direct avec la lésion primitive ou la localisation péritonéale. En somme, les lésions observées dans la péritonite érysipélateuse en font une affection qui rentre dans le cadre des formes anatomiques décrites sous le nom, soit de péritonite purulente généralisée, soit de septicémie péritonéale aiguë que caractérise le maximum de gravité en comportant le minimum de lésions apparentes.

CHAPITRE V

Symptomatologie et Diagnostic

Il nous faut considérer deux formes de péritonite érysipélateuse, suivant qu'elle est la première et la seule manifestation de l'infection streptococcique ou qu'elle est secondaire à une localisation érysipélateuse primitive, la face en particulier. A la période d'état, la symptomatologie est la même, mais dans les péritonites streptococciques secondaires, le début de l'évolution est plus latent et masqué par les phénomènes plus bruyants de la localisation primitive.

1° *Péritonite érysipélateuse primitive.* — La période d'incubation paraît très courte : quarante-huit heures dans le cas de Meunier, plus rapide encore dans le cas du D^r Bonnet.

Dans l'observation du D^r Vallas, bien que l'apparition des phénomènes généraux ait été très brusque, il est difficile de fixer le début de l'infection périto-

néale en raison des troubles gastro-intestinaux qui l'avaient précédée.

Le début est brusque, caractérisé par un frisson violent, accompagné de malaise général, de céphalalgie et d'abattement. La température s'élève aussi brusquement jusqu'à atteindre 40° et plus ; le poulx est petit, dur, serré et bat à 110-120. Puis apparaissent des nausées, des vomissements et une douleur abdominale spontanée et provoquée.

Celle-ci peut être d'emblée généralisée à tout l'abdomen ou bien avoir un point d'élection, tel que les flancs, les fosses iliaques ou la région épigastrique. Ce second mode est évidemment celui qui peut le plus égarer le diagnostic et faire songer, dans tel ou tel cas, soit à une appendicite, soit à une perforation du tube digestif.

L'abdomen est peu ballonné, mais il donne à la percussion une sonorité tympanique. Le foie est légèrement remonté, sa matité est diminuée ou abolie. En même temps s'installe une diarrhée séreuse abondante et toujours fétide.

Cette diarrhée semble caractéristique dans la péritonite érysipélateuse, car nous l'avons retrouvée dans toutes nos observations.

Ces symptômes apparaissent généralement dans cet ordre et arrivent très rapidement, en une journée, à leur maximum. Les jours suivants, ils subsistent aussi marqués ; les vomissements, d'abord alimentaires, deviennent bilieux, verdâtres, très amers, mais non fécaloïdes ; ils se produisent fréquemment et sans efforts.

La *diarrhée* liquide et abondante persiste également. A ces symptômes vient bientôt s'ajouter le facies péritonéal. A l'agitation du début succède un abattement et une prostration de plus en plus accentués. Le délire s'observe surtout dans la période du début ; ordinairement, le malade conserve jusqu'à la fin sa lucidité d'esprit.

Le pouls devient de plus en plus petit et rapide. On peut constater à cette période de la matité dans les flancs, mobile avec les positions du malade et donnant tardivement la sensation de flot. Enfin, l'évolution étant très rapide, le malade succombe dans le collapsus généralement vers le cinquième jour, quelquefois plus tôt.

A l'apparition des symptômes de péritonite, le diagnostic de la nature étiologique est des plus difficiles à faire. Par l'interrogatoire du malade sur son passé digestif, appendiculaire ou génital, on pourra souvent éliminer la péritonite due à une perforation, à une appendicite ou à une inflammation des organes génitaux ; mais si on n'est pas attiré par l'existence d'un érysipèle dans l'entourage, le doute sur l'étiologie de l'affection subsistera fréquemment, soit à cause de la localisation de la douleur, soit à cause de la ressemblance avec le tableau clinique de la péritonite pneumococcique. Cependant, dans celle-ci, le point de côté abdominal est plus violent, les phénomènes généraux sont moins intenses et l'adynamie moins accentuée. Enfin, l'évolution est moins rapide et susceptible assez souvent de guérison.

2° *Péritonite érysipélateuse secondaire.* — Dépendant de l'infection sanguine au cours de l'érysipèle, la péritonite streptococcique s'observe donc comme elle dans les cas où la résistance individuelle est diminuée ou bien lorsqu'il s'agit d'une infection à microbes hypervirulents, capables de franchir les différents stades de la défense organique.

On pourra donc observer la péritonite érysipélateuse chez les vieillards, les cachectiques, les enfants, chez les hépatiques (Castaigne), ou bien dans les formes d'érysipèle de la face très graves, à température élevée et à phénomènes généraux intenses. Dans le cas que nous avons observé, il s'agissait d'une femme syphilitique avec lésions du foie et dont l'organisme avait été affaibli huit jours auparavant par une première poussée d'érysipèle de la face. De plus, dès son arrivée à l'hôpital, cette femme présentait des phénomènes généraux très graves, fièvre 40°, délire.

Le début de la localisation péritonéale est difficile à déterminer, car l'attention de l'observateur est généralement sollicitée par le caractère prépondérant du processus de la lésion primitive. Les deux premiers symptômes qui semblent ouvrir la scène sont la douleur abdominale et les vomissements. La douleur, très vive, le plus souvent généralisée, est un symptôme net, qui marque l'atteinte du péritoine. Les vomissements muqueux et bilieux se répètent fréquemment et sans efforts, ce qui les différencie des vomissements du début de l'érysipèle.

Un autre symptôme du début, que nous avons remarqué ainsi que Cheurlin, est la chute relative de

la température au moment où semblent débiter les phénomènes abdominaux. Cette chute est immédiatement suivie d'une réascension autour de 40°.

Les autres symptômes n'offrent rien de particulier : le ballonnement du ventre apparaît et reconnaît pour cause, soit le tympanisme intestinal, soit l'épanchement de liquide péritonéal que l'on peut reconnaître à la matité dans les flancs et à la sensation de flot.

La *diarrhée*, comme dans la péritonite primitive, est séreuse, plus ou moins félide et très abondante; elle persiste pendant toute la maladie.

La température se maintient très élevée.

Le pouls est petit, serré, très rapide à 120-130.

Il peut y avoir du délire et de l'agitation, mais le plus souvent le malade tombe dans une prostration de plus en plus complète; les vomissements et les nausées sont continus et l'évolution de la maladie conduit bientôt à la mort dans le collapsus. La péritonite se termine presque toujours assez rapidement, quelquefois en 2 ou 3 jours.

La péritonite streptococcique du nouveau-né accompagne toujours l'infection ombilicale érysipélateuse. L'enfant maigrit, le ventre est douloureux et ballonné; quelquefois existent de la diarrhée et des vomissements. Le pronostic est fatal et la mort survient ordinairement en 5 à 6 jours.

Dans cette forme de péritonite secondaire, ce qu'il convient surtout de dépister, c'est le début de la complication, et c'est là que réside la difficulté à cause du caractère moins prépondérant et de l'évolution plus latente des phénomènes abdominaux. Ceux-ci nette-

ment établis, il faut reconnaître s'il ne s'agit pas d'une affection péritonéale concomitante et, dans certains cas, comme dans la péritonite primitive, le diagnostic ne manquera pas d'être des plus épineux.

Sergent et Hutinel, chez les enfants, ont décrit, dans les infections où le streptocoque joue un rôle comme dans la scarlatine, des syndromes pseudo-péritonéaux, d'origine surrénale, par action sur le plexus solaire. Si ces phénomènes se produisaient au cours d'un érysipèle de la face, surtout chez un enfant, leur apparition nécessiterait un diagnostic précis, fondé sur les signes d'insuffisance surrénale.

CHAPITRE VI

Pronostic et Traitement

L'évolution de la péritonite érysipélateuse est fonction de l'atténuation relative de la virulence du streptocoque, agent causal, de ses produits d'élaboration toxique et de la résistance individuelle qui permet à la séreuse de réagir et de prolonger pendant plusieurs jours ses tentatives de défense, encore que celles-ci demeurent, en dernier lieu, souvent impuissantes.

Comme par le fait même de la complication septicémique qui précède la localisation péritonéale, il s'agit d'une infection grave à microbes très virulents; nous ne sommes pas étonnés de constater que, dans tous les cas que nous avons signalés, le tableau clinique de la péritonite érysipélateuse a présenté une certaine unité, offrant de nombreux traits de ressemblance dans son évolution.

Les variantes que nous avons pu y reconnaître semblent plutôt tenir à la nature du terrain orga-

nique sur lequel a évolué la péritonite; ainsi, chez un enfant et chez des malades affaiblis par une affection antérieure ou par la durée de l'affection primitive, nous avons vu la complication péritonéale suivre un cours très rapide et toujours fatal.

Malgré ces variations individuelles, nous avons aussi reconnu l'uniformité presque constante de la résultante clinique. Dans deux cas, la durée de l'évolution morbide (obs. 2 et 5) a été de quarante-huit heures; en général, elle n'a pas dépassé cinq jours, sauf dans le cas du D^r Vallas où, grâce à l'intervention précoce, la guérison a pu être obtenue complète et assez rapide. Cette éventualité peut être rattachée à ce que le processus inflammatoire, après s'être généralisé, s'était localisé à une région peu étendue du tube digestif. Mais, en somme, cette régression inflammatoire semble bien exceptionnelle et l'évolution de la maladie est presque toujours fatale, n'autorisant jamais, à vrai dire, quelque espérance dans le pronostic.

Ces conclusions ressortent du moins de l'observation des cas de péritonites érysipélateuses livrées à elles-mêmes ou soumises à un traitement purement médical : glace sur le ventre, opium à l'intérieur; mais les conquêtes de la chirurgie moderne, qui ont si profondément et si heureusement modifié le pronostic et la thérapeutique des péritonites aiguës d'autre nature, permettent de concevoir désormais pour la péritonite érysipélateuse des résultats plus favorables et moins décourageants. Puisque le traitement médical ne semble donner aucune chance de

succès, nous concluons, avec Lejars, en appliquant la phrase à notre sujet : « Il n'y a pas deux méthodes de traiter les infections péritonéales, il n'y en a qu'une : c'est le traitement chirurgical. »

On doit opérer, en effet, car surtout dans la péritonite érysipélateuse primitive, il est souvent impossible de faire un diagnostic précis de la nature streptococcique de l'affection, et on peut toujours envisager la possibilité d'une affection intercurrente, telle qu'une appendicite suraiguë ou une perforation du tube digestif, ne donnant que peu de signes locaux.

D'autre part, il faut intervenir d'une façon aussi précoce que possible, dès que le diagnostic de péritonite a été posé, car, comme il s'agit d'une infection généralisée du péritoine, il ne faut pas trop compter sur les réactions défensives de cet organe. D'ailleurs, nous l'avons vu, l'œuvre protectrice réalisée par les défenses naturelles de la séreuse est insuffisante pour assurer la limitation ou la régression de l'infection.

En quoi consistera donc l'intervention opératoire?

Il est impossible de supprimer, dans le cas de péritonite érysipélateuse, la lésion causale de l'infection, puisqu'il s'agit la plupart du temps d'une infection généralisée. Le but que devra poursuivre l'opération sera de faire disparaître l'infection péritonéale, et nous nous rendons compte que cette tâche sera toute relative, que le chirurgien devra se contenter de venir en aide aux moyens que possède la séreuse pour se défendre contre l'invasion microbienne.

Les seules ressources dont il dispose sont la détersion mécanique du péritoine par l'évacuation des

liquides septiques, suivie soit du lavage, soit de l'assèchement de la séreuse et du drainage de la cavité.

L'action des antiseptiques est illusoire et même nocive, car elle paralyse l'activité phagocytaire et antitoxique des cellules et des exsudats de la séreuse.

Quant aux lavages abondants par le sérum physiologique tiède, on les a accusés de produire un *shock* considérable et d'entraîner des éléments phagocytaires en pleine activité.

Il semble donc qu'il faille se contenter, après l'évacuation du liquide purulent, d'assécher la séreuse au moyen de compresses stériles et d'établir un drainage relatif de la cavité péritonéale. L'aspirateur du Dr Villard, de Lyon, rendra en pareille circonstance de signalés services en permettant, par l'aspiration du liquide et son évacuation, l'assèchement de la séreuse.

Nous voyons donc que, même au cours de l'intervention, les moyens thérapeutiques sont limités, et si l'on joint à cette notion que l'on est toujours en présence d'une infection grave à microbe très virulent, chez des sujets déjà affaiblis par les décharges toxiques au niveau de la localisation primitive, on comprend aisément que l'issue d'une pareille intervention, au cours d'une affection aussi générale et aussi grave, ne laisse qu'un espoir bien restreint et presque illusoire de guérison.

CONCLUSIONS

I. — La péritonite streptococcique est une complication très rare de l'érysipèle et principalement de l'érysipèle de la face, qu'elle peut accompagner dans les cas de gravité exceptionnelle.

II. — Dans la grande majorité des faits, elle semble due à la localisation péritonéale d'une infection générale par voie sanguine, la porte d'entrée du microbe se trouvant au niveau de la plaque érysipélateuse.

III. — Cette porte d'entrée du microbe est difficile à déterminer, dans les cas où la localisation péritonéale est la première manifestation clinique de la septicémie streptococcique. Elle peut être soit l'amygdale, soit le tube digestif, soit les organes génitaux chez la femme.

IV. — L'évolution clinique de l'affection présente presque toujours une certaine unité qui la range parmi les péritonites purulentes généralisées.

V. — La péritonite érysipélateuse a un pronostic ordinairement fatal.

VI. — Le traitement médical ne semble avoir aucune action sur son évolution.

Le traitement qui offre le maximum de chances de guérison est le traitement chirurgical.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Vu :

Le Président de la Thèse,

Ch. LESIEUR.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 28 mars 1914.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle. Ses formes et ses complications. — Thèse de Paris, 1892.
- ACHALME et COURTOIS-SUFFIT. — Du rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës. — *Gazette des Hôpitaux*, 8 nov. 1890.
- AUBRÉE. — De l'inflammation des séreuses dans l'érysipèle. — Thèse de Paris, 1857.
- AUDION. — L'ombilic et les infections ombilicales. — Thèse de Paris, 1900.
- BONNET. — Erysipèle de la face chez une nourrice causant une péritonite purulente chez l'enfant. — *Lyon médical*, 25 mars 1906.
- BRETON. — Essai sur la péritonite scarlatineuse. — Thèse de Paris, 1888.
- CHATONNET. — Erysipèle et péritonite en dehors de l'état puerpéral. — Thèse de Lyon, 1910.
- CHEURLIN. — Etude clinique et pathologique des rapports de la péritonite avec l'érysipèle. — Thèse de Paris, 1879.
- DECHAMBRE. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* (art. péritonite).
- DUPRÉ et RIBIERRE. — *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique* (article : maladie du péritoine).
- EHRINGER. — Contribution à l'étude des péritonites à pneumocoques et à streptocoques primitives. — Thèse de Paris, 1906.

- GRAWITZ. — Travail statistique et expérimental sur la péritonite. — *Annales de la Charité*, 1886, vol. XI.
- LARUELLE. — Etudes bactériologiques sur les péritonites par perforation. — La Cellule Würzburg, 1889.
- LEMIERRE. — Présence du streptocoque dans le sang. — Thèse de Paris, 1904.
- LESNÉ. — Streptococcémie dans l'érysipèle de la face. — *Presse médicale*, 14 sept. 1912.
- LORAIN. — La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. — Thèse de Paris, 1855.
- MEUNIER. — Péritonite érysipélateuse par contagion. — *Presse médicale*, 29 sept. 1894.
- MILIAN et HERRENSCHMIDT. — Péritonite streptococcique primitive. — *Presse médicale*, 1900.
- PAULOWSKY. — Etude expérimentale sur l'étiologie et les formes de péritonites aiguës. — *Arch. de Virchow*, 1889, vol. CXVIII.
- RAYNAUD. — Art. Erysipèle (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*).
- C. RICHET FILS. — Etude clinique et expérimentale des entérites. Les entérites par élimination microbienne ou toxique. — Thèse de Paris, 1912.
- SEVESTRE. — Des manifestations cardiaques dans l'érysipèle de la face. — Thèse de Paris, 1874.
- THORE. — *Archives de Médecine*, 1846.
- TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. — Art. Erysipèle du nouveau-né.
- VALLAS. — Péritonite et érysipèle. — Société de chirurgie. — 12 mai 1909.
- F. WIDAL. — Streptococcie. (*Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*.)
- WIDAL ET BEZANÇON. — Soc. Méd. des Hôpitaux, avril 1894.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	13
INTRODUCTION. — L'érysipèle et ses complications.....	15
CHAPITRE I. — Historique.....	21
CHAPITRE II. — Observations.....	24
CHAPITRE III. — Pathogénie.....	36
Infection du péritoine par :	
1 ^o Voie lymphatique	43
2 ^o Voie sanguine.....	48
Discussion de notre observation.....	52
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique.....	55
CHAPITRE V. — Symptomatologie et Diagnostic.....	57
CHAPITRE VI. — Pronostic et traitement.....	63
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69



